Lane Medical Library
1937
STANFORD UNIVERSITY
MAR
24
1938
LIBRARY

Aus der Psychiatrischen- und Nerven-Klinik Erlangen
(Direktor: Prof. Dr. Meggendorfer)

Caries bei Epilepsie und Schizophrenie

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Georg Pelzner
appr. Zahnarzt aus Fürth i. Bay.

Tag der mündlichen Prüfung: 2. April 1937

Buchdruckerei Max Döres, Erlangen, Rückertstraße 1
1937

937/187

Dekan: Geheimrat Univ.-Prof. Dr. Jamin

Referent: Univ.-Prof. Dr. Meggendorfer

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

Seitdem man zu der Erkenntnis gelangt ist, daß der Zahn nicht mehr als Einzelgebilde zu betrachten ist, sondern in engem Konnex mit dem Gesamtorganismus steht, fand eine immer größere Anlehnung der Zahnheilkunde an die Allgemein-Medizin statt, besonders an die innere Medizin. Aber auch umgekehrt lenkt heute die Medizin in erhöhtem Maße ihr Augenmerk auf das Gebiet der Zahnheilkunde.

So sind in den letzten Jahren auch Untersuchungen bei verschiedenen Geisteskrankheiten angestellt worden, die die Frage lösen sollten, ob zwischen Zahn-Kiefersystem und Geisteskrankheiten irgendwelche Beziehungen beständen. Ich erwähne vor allem die Arbeiten von A. Rohrer „Zahnuntersuchungen bei Schizophrenen", von L. Narten „Zahnanomalien bei Dementia praecox", von H. Koch „Zahnanomalien bei genuiner Epilepsie". Wenn auch an der ursächlichen Verknüpfung zwischen Geisteskrankheit und Zahnerkrankung gezweifelt werden muß, so ist es doch Tatsache, daß eine gewisse Häufigkeitsbeziehung vorhanden ist. So konnte zum Beispiel Rohrer feststellen, daß bei Dementia praecox sich viele sogenannte rachitische Zähne und Formanomalien in mindestens 75 % der Fälle vorfanden; davon entfallen auf die rachitischen Zähne rund 67 %; Narten gibt bei 333 untersuchten Fällen 58 % an. Koch konnte bei der genuinen Epilepsie gleichfalls eine vermehrte Anzahl von sogenannten rachitischen Zähnen feststellen.

Da man nach Ansicht der neuesten Forschung die Zahncaries nicht mehr als einen rein lokalen Prozeß auffaßt, sondern daß es gerade die Funktions-, Stoffwechsel- und Gesundheitsstörungen des ganzen Körpers sind, die zusammen mit äußeren Einflüssen die große Summe der Komponenten bilden, welche die Disposition für die Caris schaffen, so dürfte es von nicht unerheblichem Interesse und soll Aufgabe dieser Arbeit sein, ob ein und welcher Zusammenhang zwischen Caries und Schizophrenie bezw. Epilepsie festzustellen ist.

Es ist nun von Wichtigkeit auf das Wesen der Zahncaries etwas näher einzugehen. In den letzten Jahren tritt immer mehr die Neigung hervor den Begriff der Caries zu erweitern, d. h. vom konstitutionellen Gesichtspunkt aus zu erfassen. Dies ver-

tritt am schärfsten Türkheim, der sagt „Die Caries ist ätiologisch konstitutionell bedingt. Die Umwelt hat einen mitbestimmenden Wert, sie ist aber nicht grundsätzlich ausschlaggebend.“ Dem gegenüber darf aber nicht außer Acht gelassen werden, daß es grundsätzlich keine Zahncaries ohne Bakterien gibt. Entsprechend dieser Tatsache kann man also die Caries im gewissen Sinne zu den Infektionskrankheiten rechnen. Da ein einziger bestimmter Erreger für die Caries kaum in Betracht kommt, so würde sie unter die unspezifischen Infektionskrankheiten einzureihen sein. Die Anwesenheit der Bakterien allein kann aber nicht zur Caries führen, denn alle in kariösen Zähnen angetroffenen Mikroorganismen, mit Ausnahme vielleicht der Azidobakterien, sind in jedem, auch im kariesimmunen Mund zu finden. Es müssen also noch andere Faktoren hinzugelangen, nämlich:

1. Die Anwesenheit von gärungsfähigem Material auf der Zahnoberfläche, und zwar muß sich diese Anwesenheit über eine genügend lange Zeit erstrecken; denn ohne die bei der Gärung entstehende Säure kann die Zahnoberfläche nicht soweit angegriffen werden, daß der Einmarsch von Mikroorganismen möglich ist.
2. Eine Minderung der natürlichen Neutralisierung der gebildeten Säuren, die ja auch in jedem Munde entstehen.
3. Eine Minderung der natürlichen Widerstandsfähigkeit, ein Faktor, der von den lokalen Verhältnissen auf die konstitutionellen überführt.

Man hat sich also die Caries als einen komplexen Vorgang vorzustellen, bei dem die Bakterien und die von ihnen gebildeten Säuren das kausale Moment im engeren Sinn darstellen, während die anderen Faktoren die Bedingungen umfassen, unter denen das kausale Moment seine Wirkung entfalten kann — also die konditionalen Momente bedeuten.

Es ist immer wieder versucht worden, eine bestimmte Bakterienart für die Caries verantwortlich zu machen, so z. B. den Streptokokkus viridans, lacticus Kruse und Bacillus azidophilus, doch ist nach dem heutigen Stande der Forschung anzunehmen, daß verschiedene Bakteriengruppen am Werke sind.

Eingeleitet wird die Caries von säurebildenden Bakterien, vor allem von Fusobakterien und Streptokokken. Sie erhalten ihre für die Säurebildung erforderliche Nahrung von Mikroorganismen aus den vorhandenen Kohlehydraten. Die Säure-

bildner verursachen zunächst eine Quellung und Zerstörung des Schmelzoberhäutchens und weiterhin eine Entkalkung der peripheren Schmelzschicht. Die Streptokokken als fakultative Anaerobier bewirken dann die Entkalkung und Zerstörung der tieferen Schmelzschichten, denen sich die Azidobakterien, die sich durch besonders hohe Säurewerte auszeichnen, hinzugesellen. Die nun anschließende Entkalkung und Auflösung des an organischen Substanzen bei weitem reicheren Dentins spielt sich durch Einwirken von Fusobakterien, Spirochäten und Spirillen weit schneller und gründlicher ab, als die des Zahnschmelzes. Die Nahrung für die säurebildenden Bakterien in tieferen Schichten wird zum Teil von dem hier befindlichen Material, zum größeren Teil aber wohl von dem Diffusionsstrom von der Mundhöhle her geliefert.

Bei den konditionalen Momenten ist es notwendig, sie in lokale und allgemeine Momente zu trennen, jedoch ist eine allzu scharfe Trennung nicht möglich, da sich ja auch z. B. der konstitutionelle Faktor lokal auswirken muß. Die lokalen Momente sind zu suchen im Zahn selbst, in der Zahnstellung und in den sonstigen Zahnverhältnissen. Zu den lokalen Momenten im Zahn selbst sind noch die Minderwertigkeiten in der Struktur zu rechnen. Am stärksten cariesresistent sind diejenigen Zähne, deren Schmelzoberhäutchen gut verhornt und deren Hartsubstanz optimal verkalkt sind. May-Mellonby sagt, daß die Carieshäufigkeit und der Cariesgrad direkt von der Verkalkung der harten Zahngewebe abhängig sind, was er statistisch belegt. Entwicklungsstörungen z. B. Rachitis, Hyperparathyreodismus, zeigen auch am ausgebildeten Zahn ihre Folgen, die für die Cariesausbreitung von größter Bedeutung sind. So sind Schmelzhypoplasien, körniger Niederschlag in dem nicht gleichmäßig verkalkten Schmelzprismen als Prädilektionsstellen zu betrachten, da dort die Retention von gärungsfähigem Material begünstigt wird, desgleichen tief einschneidende Fissuren auf den Kauflächen der Molaren und tiefe foramina coeca an den Frontzähnen. Als weitere Prädilektionsstellen kommen in Betracht die Approximalflächen der Zähne, da dort eine sachgemäße Reinigung infolge der Zahnstellung oft sehr erschwert ist, und deshalb eine Retention von Speiseresten schwer zu vermeiden ist.

Eine große Rolle spielt auch die Frage, ob für eine Reinhaltung der Zähne durch entsprechende Pflege Sorge getragen wird. Bei meinen Untersuchungen konnte ich beobachten, daß diesem Gesichtspunkt nur in geringem Maße Rechnung getragen wurde.

Von großer Bedeutung für die Entstehung bezw. Verhütung der Caries ist auch der Speichel. Dieses Problem bedarf aber erst noch eingehenderem Studium. Auf die mechanische Wirkung des Speichels als Spülflüssigkeit führt Kantorowicz die Tatsache zurück, daß die unteren Frontzähne relativ cariesimmun sind. Größere Bedeutung erlangt jedoch die chemische Seite des Speichels bei der Caries. Bekanntlich enthält der Speichel ein diastatisches, die Stärke in Dextrine und Maltosen spaltendes Ferment, das Ptyalin, und ein die Maltose spaltendes Ferment, die Maltase. Bei der Zersetzung der Maltose werden nun die gefährlichen Säuren gebildet. Es darf aber nicht angenommen werden, daß die vorübergehend saure Reaktion des Speichels für sich zum Cariesbeginn führt, sondern es tritt vielmehr erst eine Störung der normalen Speichelzusammensetzung und Speichelmenge durch konstitutionelle und allgemeine Momente ein.

Türkheim meint, daß wahrscheinlich der Kaliumgehalt des Speichels eine bemerkenswerte Rolle bei der Cariesdisposition spielt, da nach ihm bei zunehmender Anfälligkeit gegen Caries der absolute und relative Kaliumgehalt des Speichels steigt.

Für das Verständnis des Cariesproblems ist es von nicht unerheblicher Wichtigkeit, auch den Einfluß der Konstitution und der allgemeinen Disposition in Erwägung zu ziehen. So findet man, daß die Cariesfrequenz in manchen Gegenden und bei manchen Rassen höher ist als anderswo, oder daß unter gleichen Lebens- und Umwelteinflüssen bei dem einen die Zähne wenig zur Caries neigen, bei dem anderen mehr.

Ferner wurde festgestellt, daß bei schweren Erschöpfungs- und anderen Krankheitszuständen ein Ansteigen der Cariesfrequenz sichtbar wird. Kantorowicz rechnet zu den Allgemeinerkrankungen, die für die Zahncaries von Bedeutung sein können: Allgemeine Schwäche, erschöpfende chronische Kinderkrankheiten, Lues hereditaria, Tetanie; Türkheim: Anämie, Chlorose, Diabetes und Tuberkulose.

Daß zwischen Ernährung und Widerstandsfähigkeit der Zahnstruktur gegen Caries enge Beziehungen bestehen, wird heute allgemein anerkannt. Einige Autoren bezeichnen sogar das Cariesproblem als ein Ernährungsproblem. Wenn man von einem Einfluß der Ernährung auf die Caries spricht, so hat man hier vor allem an die accessorischen Nährstoffe, die Vitamine und Salze zu denken. Das Fehlen der verschiedenen Vitamine, vor allen Dingen des Vitamins D (antirachitisch) und des Vitamins C (antiskorbutisch), besonders im Lebertran (Vitamin D)

und in Kartoffeln, Gemüse, Obst, unverarbeiteter Milch (Vitamin C) enthaltend, führt sowohl bei der Zahnentwicklung zu Störungen, in der Zementbildung und Zahnverkalkung, als auch beim fertigentwickelten Zahn zu einer Cariesdisposition.

Ob die Kohlehydrate unmittelbar oder mittelbar experimentell mit der Entstehung der Zahncaries in Zusammenhang gebracht werden dürfen, bedarf nach Türkheim eingehenderer Untersuchungen.

Im Zusammenhang mit der Ernährungsfrage sei auf die Untersuchungen von Röse hingewiesen, der meint, daß in Gegenden mit kalkarmen Wasser eine stärkere Verbreitung der Caries zu beobachten sei. Die Richtigkeit dieser Ansicht mag dahingestellt sein, vielmehr ist das Verhältnis von Phosphorsäure zum Kalk ausschlaggebend.

In neuerer Zeit wurde der Bedeutung der inneren Sekretion zwischen ihr und der Cariesresistenz mehr Raum gegeben. Allerdings ist das Problem der innersekretorischen Drüsen mit ihrer Einwirkung auf Speichel und Zähne noch dunkel. In direkter Beziehung zur Cariesfrequenz hat man unter anderem Thymusdrüse sowie die Schilddrüse gebracht, wie Euler schreibt. Sie spielen offenbar auch eine Rolle bei der Widerstandsfähigkeit der allgemeinen Immunitätslage überhaupt, denn es ist jedenfalls Tatsache, daß bei allgemeinen Infektionskrankheiten gelegentlich eine Carieszunahme beobachtet wird.

Schließlich sei am Schlusse dieser Betrachtungen noch die Vererbungsfrage gestreift. Es kann sich natürlich nicht um die Vererbung der Caries selbst handeln, sondern um die Disposition hierzu. Czappan spricht dem Vererbungsfaktor bei der Caries gerade eine ausschlaggebende Rolle zu und betrachtet dementsprechend als wichtige Aufgabe bei der Cariesprophylaxe die Berücksichtigung dieses Faktors.

Es sei also nochmals darauf aufmerksam gemacht, daß alle diese Momente, kausale wie konditionale, in ihrer Gesamtheit die Cariesursachen darstellen und es wäre fasch irgendeines der genannten Momente, losgelöst aus dem Zusammenhang, als den allein maßgebenden Grund für die Caries zu betrachten; nur die Bakterien sind bei dieser Krankheit ein konstanter Faktor.

Bevor ich nun zu den Ergebnissen meiner Caries-Untersuchungen bei Epilepsie und Schizophrenie übergehe, will ich einiges über die Epilepsie bezw. Schizophrenie (auch Dementia praecox genannt) vorausschicken.

Die charakteristischen Zeichen der Epilepsie sind: Wiederholte Wiederkehr plötzlicher und kurzer Unterbrechungen

einiger Hirnfunktionen mit und ohne vorhergehende Vorboten, begleitet von Bewußtseinstörung, wodurch die Kontrolle über jene Muskelgruppen, deren Innervation die aufrechte Haltung bedingt, aufgehoben wird. Der Patient stürzt infolgedessen zu Boden, daher die Bezeichnung „Fallsucht". Gleichzeitig tritt eine Reizung der motorischen Hirnrindengebiete derart ein, daß es zu mehr oder weniger heftigen Muskelzuckungen kommt. Die Reihenfolge der sich dabei abspielenden Vorgänge ist meist folgende: Es tritt zunächst eine tonische Starre des Körpers ein, der Nacken wird steif, die Atembewegungen werden gehemmt, das Gesicht hochgradig kongestioniert und deshalb bläulich verfärbt. Hierauf kommt es zu Remissionen des tonischen Spasmus, sodaß derselbe klonisch wird, der anhaltende Krampfzustand geht in kurzdauernde Krampfzuckungen über. Die Remissionen sind anfangs leicht und häufig, werden dann allmählich tiefer und minder frequent, sodaß die klonischen Zukkungen den Charakter von Schleuderbewegungen annehmen. Die anfänglich unvollkommene Erschlaffungsperiode wird dann immer größer, die Zuckungen werden schockartig.

Bei stärkeren Anfällen wird der Speichel durch die Bewegungen der Zunge und auch durch die nach dem Tonus eintretende Mundatmung zu Schaum geschlagen, der häufig blutig gefärbt ist. Bei manchen Epileptikern ist während und nach den einzelnen Anfällen starkes Zähneknirschen beobachtet worden.

Außer diesen schweren Anfällen gibt es noch die verschiedensten Abstufungen leichterer Störungen des Bewußtseins in der Motilität. Nach Weygandt unterscheidet man Petit mal oder kleiner Anfall, Ohnmachten, Absenzen, Schwindel, Verstimmungen, Zitteranfälle und auch Schwächeanfälle.

Beim Petit mal haben wir die starken motorischen Störungen, besonders die Konvulsion nicht, sie sind nur leicht angedeutet und äußern sich durch stieren Blick, Zuckungen des Gesichts, der Lippen u. a. m. Unter Absenzen versteht man rasch vorübergehende Bewußtseinsunterbrechungen, die meist nur wenige Sekunden andauern.

Neben diesen anfallsartigen Störungen kommt es auf epileptischer Grundlage zu eigenartigen psychischen Störungen. Da diese auch anfallsweise in Erscheinung treten können, hat man dafür den Ausdruck vorübergehendes oder transitorisches Irresein angewandt. Diese psychischen Störungen treten gelegentlich auch im Anschluß an einen großen Anfall auf, oder als dessen Einleitung. Wenn nach Stunden oder Tagen die

Patienten ihr Bewußtsein erlangt haben, so können sie sich nicht mehr an diesen Dämmerzustand erinnern.

Die psychischen Erregungszustände kommen oft ganz unvermittelt zum Ausbruch, vielfach auf der Grundlage einer Verstimmung. Manchmal werden sie durch Alkohol ausgelöst. Bei den Anfällen geraten die Kranken oft in wildeste Gewalttätigkeit und Zerstörungssucht, sodaß es vorkommt, daß Patienten bei Selbstmordneigung ihre Tat in brutalster Weise ausführen.

Die Epileptiker sind an sich alkoholintolerant und verfallen oft nach dem Genuß kleiner Mengen schon in einen atypischen Rauschzustand, der sich in Erregung, Verwirrtheit, Halluzinationen, auch Neigung zu Gewalttätigkeiten äußert.

Zieht sich die Krankheit lange hin, bleibt meist eine psychische Schwäche nicht aus; die Patienten werden teilnahmslos, das Gedächtnis leidet, und sie können schließlich ganz der Verblödung anheimfallen.

Von den Körpersymptomen sind bei der Epilepsie nach Aschaffenburg am bekanntesten die Abnormitäten der Ohrmuschel, schlechtes und unregelmäßiges Gebiß, unvollständige und verspätete erste und zweite Zahnung, Gaumen-, Kiefer-Lippenspalte. Weygandt nennt noch großen plumpen Schädel mit derbem Jochbogen und derben Kiefern. Der Gaumen ist manchmal hoch und schmal. Die Pupillen sind oft weit, gelegentlich different, die Temperatur kann subnormal sein. Häufig findet man auch Linkshändigkeit.

Daß die Epilepsie erblich ist, steht heutzutage außer Zweifel (Genuine Epilepsie), während man sich früher über den hereditären Faktor nicht recht im Klaren war. Klaus Conrad aber hat die ungeheuer große Erb- und Durchschlagskraft der genuinen Epilepsie durch neueste Forschungen an epileptischen Zwillingen eindeutig nachgewiesen.

Die große Erbkraft der Epilepsie wird aber nicht bloß durch die Zwillingsforschung und die Erkrankung der Kinder an Epilepsie bewiesen, sondern auch durch die Belastung der Epileptiker von seiten anderer Verwandter, d. h. durch die Seitenbelastung (Geschwister, Onkel, Tanten usw.) und die Ahnenbelastung (Eltern, Großeltern) mit geistigen Annomalien aller Art.

Auch Bleuler begründet die Epilepsie in der angeborenen Konstitution, indem er schreibt: erbliche Belastung mit Geisteskrankheiten, Psychopathien mit familiären, nervösen Degenerationen und namentlich mit Epilepsie selbst, führen den Zusammenhang mit einer kranken Sippe aus.

Neben dieser genuinen Epilepsie gibt es noch die symptomatische Epilepsie, die von der ersten Art auseinanderzuhalten ist. Ihre Ursachen sind in exogenen Faktoren zu suchen. Als solche kommen in Betracht:

1. Die durch Schädel- und Hirnverletzungen erworbenen Jacksonschen Epilepsien
2. Hirnsyphilis
3. Akute und chronische Vergiftungen (z. B. Kohlenoxydgasvergiftungen), sofern sie nicht gleichzeitig mit schwerem Alkoholismus zusammen vorkommen
4. Hirnabszeß, Gehirnparasiten, Gehirngeschwülste, Epithelkörpererkrankung, Encephalitis, Meningitis
5. Infektionskrankheiten aller Art
6. Urämie.

Außer Zweifel steht der Einfluß der innersekretorischen Drüsen auf die Epilepsie bezw. auf die Auslösung epileptiformer Anfälle. So kennen wir Pubertätsepilepsie, menstruelle Typen, distrophia adiposo genitalis. Die wirklichen Zusammenhänge sind allerdings noch sehr dunkel, denn hier handelt es sich z. T. um disponierende Momente für die Epilepsie, dann wieder auch um auslösende Faktoren bei bestehender Epilepsiedisposition oder auch anscheinend um direkte Ursachen einer Epilepsie, endlich um Faktoren, deren Bedeutung noch zweifelhaft erscheint. Nach neueren Anschauungen ist zu beachten, daß die einzelnen endokrinen Drüsen in einem engen funktionellen Zusammenhang stehen, sodaß mit der Möglichkeit, z. T. Wahrscheinlichkeit, pluriglandulärer Störung infolge der gegenseitigen Einwirkung der einen Drüse auf die andere zu rechnen ist.

Bei der symptomatischen Epilepsie sind also oben angeführte Gründe als die Ursachen für die Auslösung epileptischer Anfälle zu suchen.

In diesem Zusammenhang ist noch zu beachten, daß dort wo ein Trauma die Ursache epileptischer Anfälle sein soll, nicht eine umgekehrte Ursachenverknüpfung vorliegt, d. h. ob nicht der Unfall vielleicht die Folge eines, wenn auch nur abortiven epileptischen Anfalles gewesen sein kann.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß das dargestellte Krankheitsbild der Epilepsie durch trophoneurotische Störungen hervorgerufen wird. Diese sind entweder durch kausal bekannte organische Hirnleiden verursacht (symptomatische Epilepsie) oder deren Ursachen sind unbekannt bezw. angeboren (genuine Epilepsie).

Nun einiges über die Schizophrenie.

Nach Bleuler versteht man unter Schizophrenie nicht eine Krankheit im engeren Sinne, sondern sie ist als eine Krankheitsgruppe aufzufassen. Sie verläuft bald chronisch, bald in Schüben, kann in jedem Stadium Halt machen oder eine Strecke weit sich zurückbilden, erlaubt aber wohl keine volle restitutio ad integrum. Nach dem heutigen Stand der Forschung wird sie als eine erbliche, anlagemäßige Hirnerkrankung mit vorherrschender und vielfach fortschreitender Störung der aktiven, sozialen Persönlichkeit aufgefaßt. Auslösende Faktoren spielen im Gegensatz zur Epilepsie keine große Rolle. Man teilt sie in Untergruppen ein und zwar nach heboiden, hebephrenen, katatonen oder paranoiden Bildern, wobei im einzelnen eine scharfe Trennung nicht durchführbar ist.

Unter den Grundsymptomen des vorwiegend in jüngeren Jahren einsetzenden Prozesses sind die Störungen der Assoziation besonders wichtig. Die normalen Ideenverbindungen büßen an Festigkeit ein, beliebige treten an ihre Stelle. So können aufeinanderfolgende Glieder der Beziehung zueinander ganz entbehren, sodaß das Denken unzusammenhängend wird. In der schweren Form der Schizophrenie ist die „affektive Verblödung" das auffallendste Symptom. Die Kranken zeigen sich desinteressiert für ihre Umgebung, weisen namentlich in wichtigsten Dingen, wie z. B. hinsichtlich ihrer eigenen Zukunft oder das Geschick der Familie betreffend, den Charakter der Gleichgültigkeit auf.

Schon frühzeitig treten Sinnestäuschungen auf, Halluzinationen, wobei akustische Störungen überwiegen, während optische weit seltener sind. Ferner kommen Geschmacks- und Geruchstäuschungen vor, auch Störungen im Muskelsinn und in der sprachlichen Sphäre sind zu beobachten.

Sinnestäuschungen und Wahnideen sind wohl als primäre Symptome aufzufassen, sind aber nicht unbedingt Bestandteil bei der Entwicklung der schizophrenen Persönlichkeit. Vielmehr tritt noch elementarer eine primäre Stimmungsstörung zutage, indem der Kranke den Kontakt mit der Wirklichkeit verliert, in leichteren Fällen ganz unauffällig. Die Tendenz des Willens wird gestört, das Denken und Handeln unterbrochen. Der Schizophrene zieht sich immer mehr in das eigene Bewußtsein zurück und diese Zurückziehung auf sich selbst hat Bleuler als Autismus bezeichnet.

Das assoziative Denken zeigt eine ganz wesentliche Störung, zu dessen Untersuchung wir uns der Sprache und der

Schrift bedienen. Die Krankheit unterbricht in regelmäßiger Weise da und dort bald einzelne, bald mehrere, bald einen großen Teil der tausend Fäden, die unsere Gedanken leiten, wodurch das Denkresultat oft logisch falsch wird. Ferner schlagen die Assoziatonen neue Bahnen ein, indem zwei zufällig zusammentreffende Ideen miteinander in einem Gedanken verbunden werden. Unter den Determinanten ihrer Assoziationsrichtung fehlt die wichtigste, die Zielvorstellung. Sie scheinen zwar über etwas Bestimmtes schreiben bezw. reden zu wollen, reden aber faktisch gar nicht davon, sondern von einem viel weiteren Begriffskreis und auch hier meist nur darum herum.

Dagegen sind die Merkfähigkeit und die Erinnerung nicht unmittelbar gestört. So können sie oft mehr Einzelheiten angeben als ein normaler Mensch erzählen würde. Lediglich kann die Reproduktion des Erlebten in einem bestimmten Moment gestört sein, was selbstverständlich ist, wenn man in Betracht zieht, daß dieselbe auf dem Wege der Assoziation geschehen muß.

Bei ausgesprochenen Formen der Schizophrenie steht die „gemütliche Verblödung" (nach Bleuler) im Vordergrunde des Bildes, die ihren Charakter in erster Linie durch die Affektstörung erhält. Wir finden dabei Gleichgültigkeit gegen alles einerseits, unbeherrschte Affekte andererseits. Auffallend ist hierin, daß, namentlich ältere Patienten, die nämliche Gleichgültigkeit auch ihren Wahnideen gegenüber zur Schau tragen. Immerhin ist nicht stets die Gemütslage abgestumpft, sondern es besteht bei vielen längere Zeit auch eine erhöhte Reizbarkeit und Spannung, in der Regel allerdings in Verbindung mit wahnhafter Einstellung, wie Weygandt schreibt. Wutausbrüche und Gewalthandlungen, doch auch gehobene Stimmung auf Grund entsprechender Wahnvorstellungen, kommen leicht vor.

Das schizophrene Handeln läßt sich leicht auf Grund der Störung der Affektivität und der Assoziation ableiten. Nach Aschaffenburg ist es charakterisiert durch Interesselosigkeit, Mangel an Inititative und an einem bestimmten Ziel, durch ungenügende Anpassung an die Umgebung, d. h. Außerachtlassen vieler Faktoren der Wirklichkeit, durch Zerfahrenheit, plötzliche Einfälle und Sonderbarkeiten. Wo die Affekte darniederliegen, wird weniger oder gar nichts getan; wo — in ganz schweren Fällen — der Autismus den Kranken beherrscht, kümmert er sich nicht mehr um die Außenwelt.

Auf die verschiedenen schizophrenen Formen einzugehen, erübrigt sich und würde im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen.

Dagegen möchte ich mich noch mit den Körpersymptomen bei der Schizophrenie etwas näher befassen. Sie sind zwar meist nicht sehr ausgesprochen, in manchen Fällen gar nicht zu finden, in ihrer Gesamtheit aber doch darauf hindeutend, daß der Krankheit eine tiefere Alteration des Gehirns oder gar des ganzen Körpers zugrunde liegt. Sowohl Bleuler als Aschaffenburg sprechen vom Zeichen eines Hirndrucks.

Der Zustand des Körpers zeigt manchmal, namentlich in akuten Anfällen der Katatonie, das Bild einer schweren Infektion, was bei der Entstehung der Caries nicht von unerheblicher Bedeutung sein dürfte. Man findet eine stark belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Abnahme des Körpergewichtes und der Kräfte, auch ohne motorische Anstrengung bezw. genügende Nahrung und die Bewegungen werden zittrig. Das Körpergewicht zeigt große und launenhafte Schwankungen, besonders bei den akuten Formen. Während der Reconvaleszenz von akuten Zuständen sieht man häufig starken Fettansatz, ohne daß man dafür einen triftigen Grund hat.

Die Tätigkeit des Darms und der verschiedenen Drüsen ist, wie Bleuler meint, in den meisten chronischen Fällen normal; unter Umständen aber ganz launenhaft. Es kommt vor, daß wir bei dem einen Patienten hochgradigen Ptyalismus konstatieren können, bei dem anderen dagegen trockenen Mund.

Nach Bleuler lassen die Blutuntersuchungen aus den bisherigen Angaben nichts Sicheres schließen, was zur Erkenntnis unserer Krankheit beitragen könnte. Kahlbaum fand bei seinen Fällen von Katatonie fast konstant hochgradige Oligämie oder Chlorose. Die Alkalinität ist nach Pugh bei den chronischen Fällen nicht verändert. Bruce hat eine sichere Anomalie der weißen Blutkörperchen konstatiert, worauf er seine Theorie des infektiösen Ursprungs von Krankheiten aufbaut.

Am auffallendsten sind die Funktionen des vasomotorischen Apparats alteriert. Der Puls ist, ohne daß wir dafür eine Erklärung geben können, großen Schwankungen unterworfen. Häufig besteht Livor und Cyanose, die in seltenen hochgradigen Fällen bis zu blauschwarzer Färbung der Hände und Füße gehen kann.

Zu diesen genannten krankhaften Erscheinungen der Körpertrophik meinen G. Steiner und A. Strauß (aus Bumke's Lehrbuch), daß es sich hier nicht um eine primäre Erkrankung der innersekretorischen Organe handelt, sondern wir müssen wohl annehmen, daß in erster Linie übergeordnete, nervöse, zentrale

Bahnen oder Areale erkrankt sind, die in irgendeiner Weise für die Tätigkeit endokriner Organe oder sonstiger vegetativer Systeme verantwortlich zu machen sind.

Körperliche Mißbildungen sind bei Schizophrenie, wie Bleuler meint, häufiger als bei Gesunden, jedoch viel weniger häufig als bei Idioten und Epileptikern. Dazu zählen subnormale Körpergröße, Schädelverbildung, schlechte Form der Ohren, des Gaumens, unregelmäßige Zahnstellung, eine Tatsache, die in diesem Thema beachtet werden muß, ferner ungenügende Zahnentwicklung.

Die Schizophrenie ist eine vorwiegend erblich bedingte Erkrankung; jedenfalls spielt bei ihr die Erbanlage die Hauptrolle, während Umwelteinflüsse daneben noch eine gewisse auslösende oder verstärkende Bedeutung haben mögen. Hinsichtlich ihrer Erbanlage geht die Schizophrenie wahrscheinlich einen dimer-rezessiven Erbgang.

Ich habe meine Untersuchungen über Zahncaries an insgesamt 911 Patienten angestellt und zwar an beiden Geschlechtern. Das Alter der Untersuchten stand zwischen 16 und 75 Jahren. Von diesen 911 Patienten entfielen auf die an Schizophrenie erkrankten 751, auf die mit Epilepsie behafteten 160. Die Zahl der schizophrenen Männer betrug 408, die der Frauen 343. Epileptische Männer waren es 107, epileptische Frauen 53. Das Material stammt aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik zu Erlangen, aus den Heil- und Pflegeanstalten in Ansbach, Erlangen, Gremsdorf, Bruckberg und Kutzenberg (sämtliche in Franken gelegen). Manche Patienten widersetzten sich allerdings einer Untersuchung, manche waren nur sehr schwer dazu zu bewegen.

Als cariös habe ich alle die Zähne in meine Ergebnisse mit eingeschlossen, die durch braune Verfärbung in Verbindung mit Erweichung gekennzeichnet waren, dann diejenigen, die Füllungen aufwiesen; auch extrahierte Zähne habe ich als cariös betrachtet, denn letzten Endes waren diese — mit ganz wenigen Ausnahmen — demselben Krankheitsprozeß unterworfen.

Aus Gründen, die ihre Ursache in der Paradentose finden — hier fallen oft Zähne aus ohne daß cariöse Defekte festgestellt werden können — habe ich zweckmäßig das Alter nochmals untergeteilt in Gruppen von 16—45 bezw. 46—75 Jahren, denn die Paradentose beginnt im allgemeinen erst jenseits des 4. Dezeniums.

Meine Ergebnisse habe ich nun prozentual ausgewertet und sie in Form einer Statistik, für Oberkiefer und Unterkiefer getrennt, ausgearbeitet. Ueber den Wert einer Statistik schreibt Türkheim: „Man pflegt jeder Statistik skeptisch gegenüber zu treten, man sagt ihr nach, sie sei der persönliche Ausdruck ihrer Verfasser; das mag auch zutreffen, es läßt sich zweifellos in jede Statistik das hineinlegen, was man aus ihr herauszulesen wünscht. Wenn man aber unbefangen an die Zahlen herangeht und wenn man eigentlich gar nichts beweisen will, dann fällt auch jeder subjektiver Einfluß auf das Ergebnis fort."

Von diesem Gesichtspunkt aus mag auch die folgende Statistik betrachtet werden. Zwar sind schon sehr viele Caries-Statistiken bei Normalen aufgestellt worden, allein sie alle leiden unter dem Mangel ihrer Uneinheitlichkeit in Bezug auf den Begriff „cariös". So hat z. B. Müller seine Ergebnisse von extrahierten und cariösen Zähnen hergeleitet, Scheff-Zimmermann dagegen von gefüllten und extrahierten. Ob Linderer und Magitôt, die berechnet haben, wieviel cariöse Zähne auf die

einzelnen Species fallen, wenn die Gesamtsumme der cariösen Zähne gleich 1000 ist, extrahierte Zähne bezw. gefüllte Zähne in ihre Ergebnisse mit einbezogen haben, konnte ich nicht in Erfahrung bringen.

Um einen Vergleich zu haben, wie sich die Zahncaries bei Normalen prozentual errechnet, habe ich die Ergebnisse von Schumann, der denselben Modus wie ich angewandt hat, herangezogen. Es zeigt sich folgendes Bild:

A. Schizophrenie

1. a) Männer im Alter von 16—45 Jahren

Im Oberkiefer waren erkrankt:

mittlere Schneidezähne	in	34,6 %
seitliche Schneidezähne	„	39,2 „
Eckzähne	„	27,8 „
1. Prämolar	„	47,4 „
2. Prämolar	„	53,8 „
1. Molar	„	85,2 „
2. Molar	„	65,8 „
3. Molar	„	47,2 „

Im Unterkiefer waren erkrankt:

mittlere Schneidezähne	in	6,9 %
seitliche Schneidezähne	„	6,0 „
Eckzähne	„	8,6 „
1. Prämolar	„	28,2 „
2. Prämolar	„	43,5 „
1. Molar	„	89,8 „
2. Molar	„	76,1 „
3. Molar	„	51,0 „

2. a) Frauen im Alter von 16—45 Jahren

Im Oberkiefer waren erkrankt:

mittlere Schneidezähne	in	48,3 %
seitliche Schneidezähne	„	51,6 „
Eckzähne	„	37,7 „
1. Prämolar	„	59,6 „
2. Prämolar	„	63,1 „
1. Molar	„	89,3 „
2. Molar	„	74,3 „
3. Molar	„	56,1 „

Im Unterkiefer waren erkrankt:

mittlere Schneidezähne	in	8,4 %
seitliche Schneidezähne	„	7,7 „
Eckzähne	„	10,2 „
1. Prämolar	„	45,7 „
2. Prämolar	„	51,8 „
1. Molar	„	92,7 „
2. Molar	„	82,9 „
3. Molar	„	54,6 „

1. b) Männer im Alter von 46—75 Jahren

Im Oberkiefer waren erkrankt:

mittlere Schneidezähne	in	61,1 %
seitliche Schneidezähne	„	70,1 „
Eckzähne	„	46,8 „
1. Prämolar	„	66,5 „
2. Prämolar	„	71,4 „
1. Molar	„	89,9 „
2. Molar	„	85,2 „
3. Molar	„	68,4 „

Im Unterkiefer waren erkrankt:

mittlere Schneidezähne	in	28,1 %
seitliche Schneidezähne	„	26,3 „
Eckzähne	„	29,2 „
1. Prämolar	„	45,9 „
2. Prämolar	„	63,8 „
1. Molar	„	95,1 „
2. Molar	„	86,1 „
3. Molar	„	74,9 „

2. b) Frauen im Alter von 46—75 Jahren

Im Oberkiefer waren erkrankt:

mittlere Schneidezähne	in	68,1 %
seitliche Schneidezähne	„	72,5 „
Eckzähne	„	55,3 „
1. Prämolar	„	81,9 „
2. Prämolar	„	82,3 „
1. Molar	„	91,9 „
2. Molar	„	85,3 „
3. Molar	„	69,4 „

Im Unterkiefer waren erkrankt:

mittlere Schneidezähne	in	28,5 %
seitliche Schneidezähne	„	33,1 „
Eckzähne	„	37,3 „
1. Prämolar	„	51,5 „
2. Prämolar	„	72,3 „
1. Molar	„	96,5 „
2. Molar	„	91,1 „
3. Molar	„	72,2 „

B. Epilepsie

1. a) Männer im Alter von 16—45 Jahren

Im Oberkiefer waren erkrankt:

mittlere Schneidezähne	in	43,0 %
seitliche Schneidezähne	„	48,2 „
Eckzähne	„	32,5 „
1. Prämolar	„	52,9 „
2. Prämolar	„	59,3 „
1. Molar	„	86,7 „
2. Molar	„	74,4 „
3. Molar	„	48,5 „

Im Unterkiefer waren erkrankt:

mittlere Schneidezähne	in	8,7 %
seitliche Schneidezähne	„	7,5 „
Eckzähne	„	13,9 „
1. Prämolar	„	33,7 „
2. Prämolar	„	51,1 „
1. Molar	„	91,3 „
2. Molar	„	82,5 „
3. Molar	„	52,8 „

2. a) Frauen im Alter von 16—45 Jahren

Im Oberkiefer waren erkrankt:

mittlere Schneidezähne	in	66,6 %
seitliche Schneidezähne	„	63,3 „
Eckzähne	„	38,3 „
1. Prämolar	„	58,3 „
2. Prämolar	„	61,6 „
1. Molar	„	94,3 „
2. Molar	„	75,3 „
3. Molar	„	55,2 „

Im Unterkiefer waren erkrankt:

mittlere Schneidezähne	in	11,6 %
seitllche Schneidezähne	„	11,6 „
Eckzähne	„	15,0 „
1. Prämolar	„	43,3 „
2. Prämolar	„	53,3 „
1. Molar	„	92,4 „
2. Molar	„	81,8 „
3. Molar	„	56,4 „

1. b) Männer im Alter von 46—75 Jahren

Im Oberkiefer waren erkrankt:

mittlere Schneidezähne	in	69,0 %
seitliche Schneidezähne	„	76,1 „
Eckzähne	„	54,7 „
1. Prämolar	„	80,9 „
2. Prämolar	„	81,2 „
1. Molar	„	92,4 „
2. Molar	„	85,7 „
3. Molar	„	61,6 „

Im Unterkiefer waren erkrankt:

mittlere Schneidezähne	in	35,7 %
seitliche Schneidezähne	„	37,8 „
Eckzähne	„	33,3 „
1. Prämolar	„	57,1 „
2. Prämolar	„	73,8 „
1. Molar	„	97,5 „
2. Molar	„	88,1 „
3. Molar	„	71,7 „

2. b) Frauen im Alter von 46—75 Jahren

Im Oberkiefer waren erkrankt:

mittlere Schneidezähne	in	67,4 %
seitliche Schneidezähne	„	69,5 „
Eckzähne	„	60,8 „
1. Prämolar	„	65,2 „
2. Prämolar	„	67,4 „
1. Molar	„	92,6 „
2. Molar	„	83,0 „
3. Molar	„	68,4 „

Im Unterkiefer waren erkrankt:

mittlere Schneidezähne	in	36,9 %
seitliche Schneidezähne	„	41,3 „
Eckzähne	„	50,3 „
1. Prämolar	„	58,7 „
2. Prämolar	„	65,2 „
1. Molar	„	97,8 „
2. Molar	„	91,3 „
3. Molar	„	72,6 „

C. Bei Normalen (nach Schumann)

Männer:

Im Oberkiefer waren erkrankt:

mittlere Schneidezähne	in	35,1 %
seitliche Schneidezähne	„	36,2 „
Eckzähne	„	26,4 „
1. Prämolar	„	45,8 „
2. Prämolar	„	56,1 „
1. Molar	„	84,2 „
2. Molar	„	64,2 „
3. Molar	„	42,3 „

Im Unterkiefer waren erkrankt:

mittlere Schneidezähne	in	5,9 %
seitliche Schneidezähne	„	4,8 „
Eckzähne	„	6,3 „
1. Prämolar	„	17,2 „
2. Prämolar	„	32,9 „
1. Molar	„	89,7 „
2. Molar	„	76,4 „
3. Molar	„	44,4 „

Frauen:

Im Oberkiefer waren erkrankt:

mittlere Schneidezähne	in	57,1 %
seitliche Schneidezähne	„	58,3 „
Eckzähne	„	44,7 „
1. Prämolar	„	67,6 „
2. Prämolar	„	64,4 „
1. Molar	„	90,9 „
2. Molar	„	75,2 „
3. Molar	„	58,2 „

Im Unterkiefer waren erkrankt:

mittlere Schneidezähne	in	11,3 %
seitliche Schneidezähne	„	11,6 „
Eckzähne	„	16,7 „
1. Prämolar	„	33,6 „
2. Prämolar	„	40,9 „
1. Molar	„	94,3 „
2. Molar	„	84,5 „
3. Molar	„	61,1 „

Es war schon seit langem bekannt, daß nicht alle Zähne gleichmäßig an Caries erkranken, sondern vielmehr wird das Gebiß nach einer bestimmten Gesetzmäßigkeit von Caries befallen. Diese Tatsache habe ich bei meinen Untersuchungen an Epileptikern und Schizophrenen erneut bestätigt gefunden.

Nach Klöser verfällt der 1. Molar weitaus am häufigsten der Caries; dann folgen der 2. Molar, die oberen Prämolaren und Schneidezähne, hierauf die unteren Prämolaren, die Weisheitszähne und die oberen Eckzähne. Zuletzt kommen der Häufigkeit nach die unteren 1. Prämolaren, die unteren Eckzähne und zuletzt die unteren Schneidezähne. Andere Autoren wie Linderer, Port, Scheff, Brekhus, Hyatt, bestätigen im wesentlichen die vorliegenden Ziffern.

Die von mir gefundenen Zahlen decken sich mit den Angaben Klöser's fast vollkommen. Eine Ausnahme besteht darin, daß der 2. untere Prämolar eine größere Carieshäufigkeit als die oberen Schneidezähne aufweist. Eine derart geringe Verschiedenheit dürfte m. E. nicht von Belang sein, denn eine starre Gesetzmäßigkeit in der Reihenfolge der Erkrankung der Zähne ist nicht vorhanden. Wir haben also gesehen, daß sowohl bei Normalen als auch bei Schizophrenen bezw. Epileptikern die Reihenfolge der Erkrankung der einzelnen Zähne gleichmäßig ist.

Als Grund für das auffällige Verhalten des 1. Molaren gibt Kantorowicz an, daß er am ehesten durchbricht, daß er eine sehr furchenreiche Oberfläche hat und vor allem, daß er meist längere Zeit neben cariösen Milchmolaren steht, sodaß eine Kontaktcaries möglich ist.

An Hand meiner Ergebnisse fällt auf, daß die Molaren des Unterkiefers öfter an Caries erkranken als die des Oberkiefers. Dazu ist zu sagen, daß die oberen Molaren ein Schutzmittel in Form des Ausführungsganges der Ohrspeicheldrüse haben, zum anderen vielleicht deshalb, weil die Schädlichkeiten — dem Gesetz der Schwere folgend — im Mundhöhlenboden stagnieren können. Im Oberkiefer ist jedoch der reinigende Einfluß des

Speichels, wie Klöser schreibt, sehr gering, weil er infolge der Schwerkraft nach dem Verlassen des Ausführungsganges zum Mundboden sinkt.

Daß die Frontzähne des Unterkiefers am wenigsten der Caries anheim fallen, dürfte seine Erklärung darin finden, daß diese stets von frischen unzersetzlichen Speichelmengen umspült sind, da sich ja in ihrer unmittelbaren Nähe der Ausführungsgang der sublingualen Speicheldrüsen mündet. Schließlich hilft noch die Zunge nach, die mit ihrer Spitze die inneren Flächen der unteren Frontzähne bestreicht, um manche Schädlichkeiten zu entfernen. Zuletzt wäre noch zu beachten, daß sich gerade an den unteren Frontzähnen gerne Zahnstein ansetzt, der erfahrungsgemäß die Zähne vor Caries schützt.

Im ganzen gesehen befällt die Caries die Zähne des Oberkiefers häufiger als diejenigen des Unterkiefers. Dies tritt am auffallendsten bei den Schneidezähnen zutage, weil die Frontzähne des Oberkiefers der eben genannten Schutzmittel entbehren.

So verhält sich bei Schizophrenie (Männer) der

$$\frac{\text{OK}}{\text{UK}} = \frac{5{,}0}{3{,}9}$$

bei Epilepsie (Frauen) der

$$\frac{\text{OK}}{\text{UK}} = \frac{7{,}2}{5{,}1}$$

Bezüglich des Geschlechts bin ich zu dem Resultat gekommen, daß das weibliche Geschlecht öfter von Caries befallen wird und zwar ist die Differenz bei Epileptikern stärker ins Auge fallend als bei Schizophrenen. Dies dürfte auf die allgemein geringere Widerstandsfähigkeit der Frauen zurückzuführen sein. Die Differenz zwischen Epilepsie und Schizophrenie ist darin begründet, daß bei ersterer Erkrankung häufiger innersekretorische Störungen auftreten.

Röse erkennt die allgemeine Annahme von einer höheren Cariesfrequenz bei dem weiblichen Geschlecht nicht an, er tritt für Gleichheit der beiden Geschlechter ein.

Die Frage, welche Rolle das Alter bei der Caries spielt, ist auf Grund meiner Statistik dahingehend zu beantworten, daß die Cariesfrequenz bei einem Alter nach dem 45. Lebensjahr

bedeutend höher ist. Dies ist ja ganz natürlich, wenn man bedenkt, daß in diesem Alter die allgemeinen Widerstandskräfte nachlassen und außerdem die Zähne stärker abgekaut werden, wodurch der Caries Gelegenheit geboten wird, das an anorganischen Substanzen ärmere Dentin anzugreifen. Leider ist über die Altersfrage bei der Caries zu wenig statistisches Material vorhanden, um Vergleiche anstellen zu können.

Wir haben also bisher gesehen, daß bezüglich der Reihenfolge der Erkrankung der einzelnen Zähne, des Verhältnisses des Oberkiefers zum Unterkiefer, des Geschlechts, keine Unterschiede bestehen zwischen geistig Normalen und Schizophrenen bezw. Epileptikern.

Was nun die Cariesfrequenz anbetrifft, so geht aus meinen Untersuchungen hervor, daß jene bei einem Vergleich mit den Ergebnissen von Schumann durchschnittlich einen 3—4% (bei älteren Patienten bis zu 20%) höheren Anteil aufweist.

Die Gründe für ein derartiges Verhalten der Cariesfrequenz bei den Schizophrenen und Epileptikern sind wohl nicht in kausalen Momenten (Bakterien) zu suchen, da sich ja bei ihnen im Munde auch keine andere Flora als bei Normalen vorfindet, sondern wir müssen auf die konditionalen zurückgreifen.

Eingangs der Arbeit konnten wir von Rohrer erfahren, daß sich bei Schizophrenen außerordentlich viele sog. rachitische Zähne vorfanden und daß die Zähne häufig Stellungsanomalien aufwiesen. Die sog. rachitischen Zähne besitzen eine Minderwertigkeit der Struktur, haben infolgedessen eine große Neigung zu Caries und sind als Prädilektionsstellen zu betrachten. Die von Bleuler erwähnte unregelmäßige Zahnstellung gibt den Speiseresten Gelegenheit sich in den dadurch gebildeten Nischen und Winkeln festzusetzen, Bedingungen, unter denen die Mikroorganismen ihre verderbliche Tätigkeit entfalten können.

Weiter haben wir erfahren, daß der Zustand des Körpers bei Schizophrenen manchmal dem Bild einer schweren Infektion gleicht, daß wir eine Abnahme des Körpergewichtes und der Kräfte konstatieren können. Diese beiden Punkte sind bei der Ausbreitung der Caries von ausschlaggebender Bedeutung, denn sie setzen die natürlichen Widerstandskräfte des Körpers herab und schaffen so die Bedingung für die Ausbreitung der Zahnfäule.

Bei der Epilepsie liegen die Verhältnisse ähnlich. Auch hier fanden wir eine vermehrte Anzahl sog. rachitischer Zähne (nach Koch), unregelmäßiges Gebiß, unvollständige und verspätete 1. und 2. Zahnung (Aschaffenburg). Die größere Cariesfrequenz bei der Epilepsie dürfte m. E. in den Störungen der innersekretorischen Drüsen zu suchen sein, die bei der Schizophrenie nicht so sehr ausgeprägt sind. Die wirklichen Zusammenhänge sind allerdings nicht klar zu übersehen.

Bei der genuinen Epilepsie kann die schädigende Wirkung schon bei der Zahnanlage einsetzen. Hierüber schreibt Fischer: „Ist einer der beiden Eltern konstitutionell (auch nur nervös) geschwächt, so ist der Aufbau von Skelett und Gebiß geschwächt: Grundproblem der Zahncaries."

Ein anderes Moment, das bei der Ausbreitung der Caries bei den Epileptikern nicht übersehen werden darf, liegt darin, daß sich diese Patienten bei einem Sturz häufig Zahnfrakturen zuziehen. Dabei kommt es zu einer Eröffnung der Dentinkanälchen und den Bakterien ist es nun ein Leichtes ihren schädlichen Einfluß aufzunehmen.

Zuletzt soll nicht vergessen werden auf die mangelnde Pflege der Zähne durch die Geisteskranken hinzuweisen. Gerade hierin liegt m. E. ein wichtiger Faktor für die größere Cariesfrequenz bei diesen Kranken.

Nebenbei möchte ich am Schlusse noch bemerken, daß es mir bei meinen Untersuchungen nicht gelungen ist auch nur ein cariesfreies Gebiß aufzufinden.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß für die höhere Cariesfrequenz bei Schizophrenen und Epileptikern als bei den Normalen folgende Gründe in Frage kommen:

A. Bei Schizophrenie

1. sogen. rachitische Zähne
2. Stellungsanomalien
3. Minderwertigkeit in der Struktur
4. Abnahme des Körpergewichts und der Kräfte
5. Mangelnde Pflege.

B. Bei Epilepsie

1. sogen. rachitische Zähne
2. Stellungsanomalien
3. Störungen des endokrinen Apparates
4. Allgemeine körperliche Schwäche
5. „Sturz“
6. Mangelnde Pflege
7. Vererbung (genuine Epilepsie).

Wir haben also gesehen, daß die Zahncaries, wie des öfteren schon betont, nicht als ein lokaler Prozeß aufzufassen ist. Vielmehr ist der Zustand des gesamten Organimus für die Lösung des Cariesproblems von grundlegender Bedeutung.

Es ist mir eine angenehme Pflicht Herrn Direktor Univ.-Prof. Dr. Meggendorfer für die Uebernahme des Referates und seiner wertvollen Anregungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis

1. Aschaffenburg: Handb. d. Psychiatrie. Spez. Teil (Epilepsie).
2. Beringer: cit. nach Bumke.
3. E. Bleuler: a) Handbuch der Psychiatrie. Spez. Teil (Dementia praecox).
   b) Lehrbuch der Psychiatrie (Schizophrenie).
   c) Lehrbuch der Psychiatrie (Epilepsie).
4. Bumke Oßwald: Handbuch der Geisteskrankheiten.
5. Bauer Prof. Dr.: Menschliche Erblehre.
   Fischer Prof. Dr.: „ „
   Lenz Prof. Dr.: „ „
6. Biswanger: cit. Rolfing.
7. Fuchs W.: Körperbau sowie Zahnuntersuchungen bei Schizophrenen u. Manisch-Depressiven. Inaug.-Diss. 1934.
8. Gowers: cit. nach Rolfing.
9. Gruhle Prof. Dr.: a) Schizophrenie-Sonderdruck aus der „Deutschen Klinik" 1932.
   b) cit. nach Rolfing.
10. Hütt-Rüdin-Rutke: Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses 1936.
11. Jacobi G.: Ueber Zahn- u. Kieferanomalien bei angeborenen Geisteskrankheiten. Inaug. Diss.
12. Kahlbaum: cit. nach Aschaffenburg.
13. Kantorowicz: Handwörterb. der gesamt. Zahnheilkunde.
14. Klöser Robert: Deutsche Monatsschrift f. Z. 1913.
15. Kraepelin: cit. nach Rolfing.
16. Krauß Herbert: Gebißuntersuchungen bei Manisch-Depressiven und Psychopathen. Inaug. Diss. 1928.
17. Misch: a) Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde 1914.
   b) Fortschritte der Zahnheilkunde: Bd. V. II. Teil 1929, Bd. IV 1928.
18. Meggendorfer Prof. Dr.: cit. aus Weygandt.
19. Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde 1934.
20. Redlich: cit. nach Rolfing.
21. Rohrer A.: Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 1929.
22. Rolfing M.: Untersuchungen über Caries-Paradontium bei Epileptikern. Inaug. Diss. 1932.
23. Röse: cit. bei Klöser.
24. Schumann: aus Kantorowicz.
25. Steiner, Strauß: cit. aus Bumke (Handbuch).
26. Türkheim: V. f. Z. 1925.
27. Weygandt Prof. Dr.: Lehrbuch der Nerven- u. Geisteskrankheiten.

Lebenslauf

Ich wurde am 19. Juli 1911 in Ziegelhaus b. Lindau (Bodensee) als zweiter Sohn der Eheleute Johann Pelzner und Margarete Pelzner geb. Schäff geboren. In Weiltingen bei Dinkelsbühl besuchte ich 4 Jahre lang die Volksschule. Nach Versetzung meines Vaters nach Fürth i. Bayern, wo er als Zollinspektor wirkt, trat ich in die Oberrealschule ein, die ich im Jahre 1932 absolvierte. Im gleichen Jahre widmete ich mich dem Studium der Zahnheilkunde an der Universität Erlangen, woselbst ich im Wintersemester 1934/35 das zahnärztliche Physikum ablegte. Am 4. Juni 1936 erwarb ich nach achtsemestrigem Studium in Erlangen die Approbation als Zahnarzt.